

# Komplikace UPV/SŠ (sestra)



## Tento článek je určen pro studenty středních a vyšších odborných škol oboru zdravotní sestra

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci.  
Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

- Komplikace vznikají z důvodu zajištění dýchacích cest (komplikace intubace, tracheostomie,...).
- Z nevhodně upravené vdechované směsi.
- Z protrahované expozice dýchacích cest vysokým koncentracím O<sub>2</sub>.
- Infekční komplikace (snížení/ztráta reflexů DC, zhoršení funkce mukociliárního transportu,...).
- Plicní komplikace v důsledku ventilace pozitivním přetlakem.
- Mimoplicní komplikace v důsledku ventilace pozitivním přetlakem.

## Komplikace související s intubací

- Poškození dutiny ústní, hrtanu, průdušnice, hlasivek.
- Podráždění n. vagu, zvýšení ICP, TK, arytmie.
- Zavedení kanyly do jednoho bronchu.
- Zavedení kanyly do jícnu.
- Laryngospasmus, bronchospasmus.
- Aspirace žaludečního obsahu.

## Související s dlouhodobou OTI

- Obstrukce rourky – zalomení, herniace balónku, obturace sekretem, krví.
- Tlakové léze způsobené kanylou – rty, nosní a ústní sliznice, průdušnice.
- Vznik tracheoesofageálních píštělí.
- Záněty obličejových dutin.
- Poškození hlasivek, vznik stenóz.
- Vznik atelaktáz při nedostatečné ventilaci a toaletě DC.
- Mikroaspirace s rozvojem pneumonie.

## Komplikace související s tracheostomií

- Krvácení z rány.
- Špatné zavedení kanyly (do okolních tkání).
- Pneumothorax.
- Infekce.
- Neprůchodnost kanyly.
- Vznik tracheoesofageálních píštělí.
- Stenóza trachey, tracheomalacie.

## Komplikace způsobené nevhodně upravenou dýchací směsí

- Při nedostatečném ohřátí a zvlhčení směsi dochází ke vzniku atelaktáz. Zvyšuje se hustota sputa, sekret stagnuje v plicních oblastech a není posouván směrem k horním cestám dýchacím.
- Při nadměrném ohřátí směsi můžeme způsobit popálení endotelu průdušek.
- Nadměrné zvlhčení vede ke tvorbě velkého množství sputa. Tekutina se hromadí v plicních sklípcích a prostupnost plynů je velmi ztížena. (Pacient se „topí“.)

## Infekční komplikace

- V důsledku hromadění sekretu v dýchacích cestách s nedostatečným posunem dochází k rozvoji pneumonie či bronchopneumonie. Kašlací reflex bývá utlumen hlubokou sedací, což znesnadňuje posouvání sekretu směrem ven.
- Poškození plic vlivem zánětlivých reakcí se nazývá Biotrauma (Tremblay a Slutsky).
- Uvolnění mediátorů zánětu při poškození plicní tkáně nevhodně vedenou UPV.

## Mimoplicní komplikace

### Kardiovaskulární systém

- Ovlivnění velikosti srdečního výdeje, redistribuce průtoku krve orgány, ...
- Při ventilaci pozitivním přetlakem:
  - → V průběhu inspiria - zvýšení plicního objemu nad endexpirační úroveň.
  - → Spontánní nepodporovaný vdech - v inspiriu klesá nitrohruční tlak.
  - → Při ventilaci pozitivním přetlakem - v inspiriu naopak nitrohruční tlak stoupá.
- Vliv plicní inflace:
  - → Změny vegetativního tonu.
  - → Změny plicní vaskulární rezistence.
  - → Mechanické interakce mezi plícemi a srdcem.
- Hemodynamické důsledky změn nitrohručního tlaku:
  - → Přenos tlaku z dýchacích cest na nitrohruční tlak.
  - → Snížení žilního návratu.
  - → Ovlivnění funkce pravé a levé komory.

## Metabolismus vody a iontů a renální funkce

- Aldosteron, adiuretin, natriuretický peptid.
- Po zahájení UPV většinou dojde k nižšímu výdeji moče, průtoku krve ledvinami, exkrece sodíku a glomerulární filtrace až o 30 %.
- Přesný mechanismus není znám, předpokládá se působení více faktorů:
  - Snížení srdečního výdeje.
  - Redistribuce průtoku krve ledvinami.
  - Zvýšení tlaku v žilách.
  - Změny tonu autonomního nervového systému (snížení středního arteriálního tlaku vede k aktivaci sympatiku).

## Hormonální změny

- Zvýšení sekrece adiuretinu vede k redistribuci krve a retenci tekutin, zvýšení sekrece aldosteronu, snížení sekrece atrálního natriuretického faktoru.
- Přesný mechanismus opět není znám, předpokládá se působení více faktorů:
  - Snížení srdečního výdeje - snížení prokrvení splachniku a jater.
  - Zvýšení hepatální vaskulární rezistence.
  - Zvýšení tlaku v žilách.
  - Zvýšení nitrobřišního tlaku.
  - Zvýšení tlaku v biliárním traktu.

## Plicní komplikace

- Agresivní PPV (ventilace pozitivním přetlakem) vede k poškození plic - vzniká plicní edém, atelektázy, hemoragie, ...
- VILI = ventilator-induced lung injury = poškození plic způsobené UPV: v experimentu na zvířatech se zdravými plícemi.
- VALI = ventilator-associated lung injury = poškození plic vzniklé v průběhu UPV: u lidí na UPV, kde nelze vyloučit preexistující plicní patologie (v praxi).

## 3 mechanismy podílející se na vzniku plicního poškození

- Strukturální disrupce.
- Dysfunkce surfaktantu.
- „Biotrauma“ - poškození způsobené mechanismy zánětlivé reakce.
  - Nadměrné rozeptnutí plic - vede k rupturám epitelu, endotelu nebo všech vrstev alveolu a vzestupu permeability alveolokapilární membrány.
    - U UPV s vysokým endinspiračním plicním objemem.
  - Střížné síly - ve stěnách dýchacích cest a alveolů na hranici mezi provzdušněných a nevzdušných oblastí jsou velmi vysoké tlakové gradienty.
    - U UPV s nízkým PEEP (= pozitivní endexpirační přetlak).
  - Dysfunkce surfaktantu - poškození filmu surfaktantu na povrchu alveolu vysokým inspiračním tlakem; opakované kolapsy alveolů při UPV s nízkým PEEP vedou k „odpumpování“ surfaktantu z alveolů do bronchiálního stromu a průnik sérových proteinů do alveolárního prostoru vede ke změnám ve struktuře a funkci surfaktantu a lokálně produkované prozánětlivé cytokiny vedou ke snížení tvorby surfaktantu.
  - Poškození plic zánětem = biotrauma.
    - Větší tkáňový stres - způsobí přímo ruptury plicních struktur - následně dojde k zánětlivé reakci na poškození.
    - Menší tkáňový stres - aktivace zánětlivé odpovědi důsledkem změn buněčných struktur.

## Poškození plic prokazatelně související s UPV - VILI

- Přítomnost plynu mimo alveolární prostor, plicní edém, destrukce alveolů,
  - → postupně až pseudocysty, pseudoemfyzém, bronchodysplazie.
- Faktory pro vznik:
  - vysoký endinspirační plicní objem (EILV),
  - nedostatečný endexpirační plicní objem (PEEP),

- endotoxinémie (přítomnost toxinů G- bakterií v krvi),
- teplota,
- plicní kapilární tlak (srdeční výdej),
- dechová frekvence,
- genetická predispozice,
- Mechanismus vzniku:
  - Nadměrné napětí alveolu a kapilární stěny,
  - → vysoký EILV = endispirační plicní objem (=volumotrauma) vede k nadlimitnímu rozepnutí plic → nadměrný tah plicních struktur,
  - → nízký PEEP = endexpirační plicní objem (=atelektrauma) – střížné síly na hranici ventilovaných a neventilovaných alveolů.
  - Mechanické bronchiální trauma → opakované kolapsy a otevření malých dýchacích cest (přítomnost atelektáz).
  - Vysoký transkapilární tlak:

→ vysoký intravaskulární tlak, → normální intravaskulární tlak v kombinaci s nadměrným napětím alveolu a kapilární stěny způsobí zvýšení permeability endotelu.

- !!!Manipulace s EILV a PEEP = základ tzv. protektivních ventilačních strategií

## Toxicita kyslíku

- Toxicita kyslíku závisí na jeho podílu ve vdechované směsi a na délce jeho působení.
  - Koncentrace kyslíku nad 60 % trvající déle než 72 hodin je již toxická.
- První reagují plíce.

## Plíce

- Způsobuje fibrotizaci plic, rozvoj obrazu ARDS.
- Vysoká koncentrace kyslíku v alveolech vede k vasokonstrikci → snížení průtoku krve v alveolárních vlásečnicích → poškození → zvýšení propustnosti buněk.
- Z poškozených alveolů se ztrácí surfaktant což vede k nestabilitě sklípků a jejich kolapsu → plicní atelektáza, kterou nelze rozvinout ani UPV.
- Příznaky: Podráždění DC, sucho v ústech, bolest na prsou, kašel, dušnost, nevolnost, zvracení, pokles plicní poddajnosti, vitální kapacity, zvýšení kapilární prostupnosti se zvýšením extravaskulární plicní vody s následnou hypoxémií a hyperkapnií.

## Zrak

- Poškození sítnice u nedonošenců v důsledku prorůstání cév do sklivce.
- Rozvoj katarakty.
- Zúžení zorného pole v důsledku vasokonstrikce retinálních cév.

## Komplikace způsobené vlastní ventilací

- Zvýšení nitrohruďního tlaku.
- Nadměrné rozepnutí plic.
- Na hranici mezi provzdušněnými a nevzdušnými částmi plic dochází k poškození malých dýchacích cest působením střížných sil.
- UPV může vést k inaktivaci surfaktantu.
- Přesun surfaktantu do bronchů.
- Vznik Barotraumatů či Volumotraumatu.

## Odkazy

### Související články

- Umělá plicní ventilace/SŠ (sestra)

## Literatura

- MUDR. PETR VOJTÍŠEK, *Komplikace při UPV* [přednáška k předmětu Modul UPV, obor Sestra pro intenzivní péči - postgraduální studium, Vyšší odborná škola zdravotnická škola Střední a vyšší zdravotnická škola Ústí nad Labem]. Ústí nad Labem. 20.12. 2012.
- DOSTÁL, Pavel, et al. *Základy umělé plicní ventilace*. 2. vydání. Praha : Maxdorf, c2005. ISBN 80-7345-059-3.
- Jan Máca, *VILI - co vlastně poškozuje plíce při UPV?*, Akutně 2018 (<https://www.akutne.cz/res/publikace/vili-co-poskozuje-plici-final.pdf>)

